

## PRACE ORYGINALNE

## położnictwo

# Pęknięcie ciąży ektopowej – czy możemy zapobiec tej komplikacji?

## Ectopic pregnancy rupture – can it be prevented?

Knafel Anna<sup>1</sup>, Basta Paweł<sup>1</sup>, Skotniczny Krzysztof<sup>1</sup>, Paweł Mach<sup>1</sup>, Krzysztof Bereza<sup>1</sup>,  
Rokita Wojciech<sup>2</sup>, Obrzut Bogdan<sup>3</sup>, Wicherek Łukasz<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Klinika Ginekologii i Onkologii Uniwersytetu Jagiellońskiego w Krakowie

<sup>2</sup> Szpital Wojewódzki w Kielcach

<sup>3</sup> Uniwersytet Medyczny w Rzeszowie

### Streszczenie

**Cel pracy:** Ocena czynników ryzyka pęknięcia jajowodu w ciąży ektopowej na podstawie wywiadu pacjentki i wyników badań przedoperacyjnych

**Materiał i metodyka:** Do retrospektywnego badania włączono 175 kobiet hospitalizowanych z powodu ciąży ektopowej w latach 2000-2008 w Klinice Ginekologii i Onkologii UJCM w Krakowie. Pacjentki podzielono na trzy grupy w zależności od rozpoznania śródoperacyjnego: 1/ z ciążą niepękniętą bez krwawienia; 2/ z ciążą niepękniętą z krwawieniem oraz 3/ z ciążą pękniętą. Przeanalizowano dane z wywiadu, wyniki badań laboratoryjnych i ultrasonograficznych.

**Wyniki:** Ze 175 ciąż ektopowych 20% stanowiło grupę niepękniętych ciąż bez krwawienia (A), 40,6% niepękniętych z krwawieniem (B), a 39,4% pękniętych (C). Nie wykazano istotnych różnic w stosunku do wieku, liczby poronień, poziomu  $\beta$ HCG, grubości endometrium, czasu od ostatniej ciąży, czynników ryzyka ciąży ektopowej i długości leczenia. Średnica zmiany była większa ( $p=0,04$ ) w grupie C ( $37,4 \pm 16$ ) w porównaniu do A ( $29,7 \pm 12,9$ ). Wiek ciążowy był wyższy ( $p=0,001$ ) w grupie C ( $56 \pm 1$  dni) w porównaniu do A ( $49 \pm 3$  dni) i B ( $42 \pm 2$ ). Liczba ciąż różniła się ( $p=0,002$ ) między grupą A ( $1 \pm 1$ ) i C ( $2 \pm 2$ ). Śródoperacyjnie obecność krwi w miednicy małej stwierdzono we wszystkich grupach. Różnica była znamienna ( $p=0,001$ ) między grupą A ( $30 \pm 10$  ml), B ( $100 \pm 150$  ml) jak i C ( $300 \pm 650$ ). Poziom hemoglobiny był niższy ( $p=0,001$ ) w grupie C ( $10,7 \pm 1,7$  g/dl) w porównaniu do B ( $11,8 \pm 1,4$  g/dl) i A ( $12,3 \pm 1,5$ ). Podobną różnicę ( $p=0,001$ ) między grupami wykazano dla wartości hematokrytu.

**Wnioski:** Zagrożenie perforacją ściany jajowodu rośnie w kolejnej ciąży oraz przy niskich parametrach hemoglobiny i hematokrytu.

Słowa kluczowe: **cięża ektopowa / pęknięcie / czynniki ryzyka / wiek ciążowy /  
/ liczba ciąż /**

### Abstract:

**Objectives:** To determine risk factors for ectopic pregnancy (EP) rupture based on the patients history and preoperative tests.

### Corresponding author:

Łukasz Wicherek  
Klinika Ginekologii i Onkologii UJCM  
31-501 Kraków, ul. Kopernika 23  
tel. 012-4248584  
e-mail: mowicher@cyf-kr.edu.pl

Otrzymano: 17.07.2009  
Zaakceptowano do druku: 15.09.2009

**Materials and methods:** The retrospective study consisted of 175 women operated on due to EP in the Department of Gynecology and Oncology of the Jagiellonian University between 2000-2008. Tubal rupture was diagnosed at the time of surgery.

The patients were then divided into three groups: those who had unruptured EP without bleeding, those who had unruptured EP with hemorrhage into peritoneal cavity, and those who suffered ruptured tubal pregnancy. Analysis was performed based on the following parameters: patient history, preoperative laboratory tests (Hb, Hct,  $\beta$ HCG), and ultrasound exam.

**Results:** Of the 175 cases of ectopic pregnancy included in the study, 20% were unruptured without bleeding (A) and 40.6% unruptured with hemorrhage (B) while 39.4% were ruptured (C). There was a positive correlation between the diameter of the tubal lesion measured ultrasonographically and rupture ( $37.4 \pm 16$  for C vs  $29.7 \pm 12.9$  for A;  $p=0.04$ ). The gestational age of the groups differed significantly ( $p=0.001$ ): C ( $56 \pm 1$ ), A ( $49 \pm 3$ ), and B ( $42 \pm 2$ ). There was also a positive correlation between rupture and gravidity ( $1 \pm 1$  for A vs  $2 \pm 2$  for C;  $p=0.02$ ). Moreover, a positive correlation of borderline significance was discerned between rupture and parity ( $p=0.06$ ). Additionally, the preoperative hemoglobin and hematocrit values were significantly lower in the rupture group ( $p=0.001$ ). There was no significant difference among the three groups in age, number of abortions, serum  $\beta$ HCG, endometrial thickness, length of hospital stay, or the time elapsed since the most recent pregnancy.

**Conclusions:** Low hemoglobin and hematocrit values, together with higher gravidity at the time of admission, may indicate an increased risk of tubal rupture.

Key words: ectopic pregnancy / rupture / risk factors / gestational age / gravidity /

## Wstęp

Ciąża ektopowa, powstająca w wyniku implantacji zapłodnionej komórki jajowej poza błoną śluzową jamy macicy, została po raz pierwszy opisana w X wieku przez arabskiego lekarza Albucasisa [1].

Częstość występowania ciąży ektopowej, określana jest na około 100-175/100 000 ciąż u kobiet w wieku 15-44 lat [2]. Nieprawidłowa implantacja w blisko 98,3% przypadków dotyczy jajowodu, 0,15% jajnika, 0,15% szyjki macicy, rzadziej jamy brzusznej. W obrębie jajowodu ciąża ektopowa najczęściej jest zlokalizowana w jego części bańkowej (80%), rzadziej w cieśni (12%), najrzadziej w odcinku śródmiaższowym jajowodu [3]. Wykazano, że przebyte operacje w obrębie jajowodów, leczenie niepłodności, stosowanie wkładki wewnątrzmacicznej powyżej 2 lat i przebyta ciąża jajowodowa wiążą się z wysokim ryzykiem wystąpienia ciąży ektopowej [4]. Kobiety z dodatnim wywiadem w kierunku przebitego stanu zapalnego miednicy, z potwierdzonymi nieprawidłowościami jajowodu, palące papierosy, mające więcej niż jednego partnera seksualnego należą do grupy umiarkowanego ryzyka wystąpienia nieprawidłowej implantacji zarodka [4, 5, 6].

W ciągu ostatnich trzech dekad w wielu krajach (m.in. Norwegia, UK) zaobserwowano trend 2-3 krotnego wzrostu częstości występowania ciąży ektopowej z następowym jego spadkiem, co może być związane z występowaniem czynników ryzyka i ich następowym ograniczeniem – będących skutkiem wdrożonej prewencji [7-9]. W Stanach Zjednoczonych liczba przypadków ciąży ektopowej w latach 90 uległa potrojeniu w porównaniu do roku 1970 [10]. Odpowiednio wczesne rozpoznanie ciąży ektopowej w jajowodzie zwiększa prawdopodobieństwo, że jego ściana nie jest jeszcze nieodwracalnie uszkodzona, dzięki czemu może on być zachowany podczas leczenia. Na tym etapie rozwoju ciąży istnieje duża szansa powodzenia terapii zachowawczej z podaniem metotreksatu lub postępowania operacyjnego-laparoskopowego polegającego na ewakuacji jaja płodowego bez konieczności usunięcia fragmentu jajowodu.

Natomiast pęknięcie ciąży jajowodowej w zdecydowanej większości przypadków stwarza konieczność wykonania resekcji jajowodu przez laparotomię, co w przypadku współistniejącej patologii drugiego jajowodu, znacznie ogranicza płodność kobiety [11-14]. Mimo zwiększenia częstości rozpoznania ciąży ektopowej dzięki zastosowaniu ultrasonografii przezpochwowej, pozostaje ona nadal jedną z głównych przyczyn zgonów kobiet w pierwszym tryestrze ciąży i stanowi około 3,4% zgonów ciężarnych w krajach rozwiniętych [10, 15, 16, 17, 18, 19]. W rejonach, gdzie opieka medyczna nie jest powszechnie dostępna, śmiertelność dochodzi nawet do 27% [20, 21]. Z uwagi na to niezwykle ważnym dla powodzenia terapii i dalszej płodności pacjentki jest nie tylko jej wczesne rozpoznanie, ale także uzyskanie informacji na temat ryzyka pęknięcia jajowodu u danej pacjentki. Wstępnie wykazano, że poziom antygenu Ca-125 w surowicy koreluje z częstością pęknięcia jajowodu. Nie znalazł on jednak zastosowania klinicznego [22]. Soriano i wsp. zaobserwowali, że poziom IL-6, IL-2R, TNF- $\alpha$  i IL-8 jest znamieniem wyższy w surowicy pacjentek z ciążą ektopową [23]. Jakkolwiek, przy stałym poziomie  $\beta$ HCG w 28 dniu po zabiegu IVF, niski poziom IL-8 korelował z wystąpieniem ciąży ektopowej [24]. Ostatnie badania Col-Madendag i wsp. donoszą, że trójlinijny obraz *endometrium* koreluje z ryzykiem pęknięcia ciąży jajowodowej, biorąc pod uwagę powszechność stosowania usg przezpochwowego, fakt ten może mieć zastosowanie w codziennej praktyce lekarskiej [25]. Używane obecnie testy diagnostyczne m.in. ocena poziomu  $\beta$ HCG, hemoglobiny, ciśnienia tętniczego, średnicy zmiany czy stwierdzenia akcji serca płodu w usg i obecność czynników ryzyka ciąży ektopowej, nie są podstawą do jednoznacznego rozpoznania, a tym bardziej różnicowania między ciążą z pękniętym i niepękniętym jajowodem [25-28]. Co więcej, przeprowadzone dotąd badania mające na celu ocenę czynników ryzyka perforacji jajowodu w ciąży ektopowej na podstawie danych z wywiadu i badań przedoperacyjnych nie dały jednoznacznych wyników [5, 25, 26, 29-32].

Dlatego w obecnej pracy, w oparciu o materiał własny, podjęto próbę oceny ryzyka perforacji jajowodu ze zlokalizowaną w nim ciążą ektopową.



## Materiał i metodyka

Materiał badawczy stanowiło 175 kobiet hospitalizowanych z powodu ciąży ektopowej w latach 2000-2008 w Klinice Ginekologii i Onkologii UJCM w Krakowie. Pacjentki nie były leczone zachowawczo m.in. metotreksatem. We wszystkich przypadkach wykonano laparoskopię, a do badania włączono przypadki, u których ciąża ektopowa została potwierdzona badaniem histopatologicznym. Pacjentki zostały podzielone na 3 grupy w zależności od rozpoznania śródoperacyjnego: Grupa A – pacjentki z ciążą ektopową niepękniętą bez krwawienia [35], grupa B – z ciążą niepękniętą z krwawieniem [71], grupa C – pacjentki z ciążą jajowodową pękniętą [69].

Za wartość graniczną umożliwiającą podział na grupę A i B przyjęto 50ml odessanej krwi w trakcie zabiegu i potwierdzenie naruszenia ciągłości ściany jajowodu. Rozpoznanie ciąży ektopowej postawiono na podstawie wywiadu, badania fizykalnego, poziomu  $\beta$ HCG, przedoperacyjnego usg przezpochwowego. Analizie poddano: wiek pacjentek, liczbę ciąż, porodów, poronień, wiek ciążowy w oparciu o datę ostatniej miesiączki. Dodatkowo oceniono poziom  $\beta$ HCG, hemoglobiny i hematokrytu w dniu zabiegu operacyjnego, dane uzyskane z przedoperacyjnego badania ultrasonograficznego (lokalizacja ciąży pozamacicznej – prawy vs lewy jajowód; szerokość *endometrium*, średnica zmiany w obrębie przydatków, obecność wolnego płynu w zatoce Douglasa). Przeanalizowano dane dotyczące ilości krwi w miednicy mniejszej stwierdzonej śródoperacyjnie oraz obecność czynników ryzyka ciąży pozamacicznej (przebyta ciąża pozamaciczna, operacje w obrębie miednicy małej).

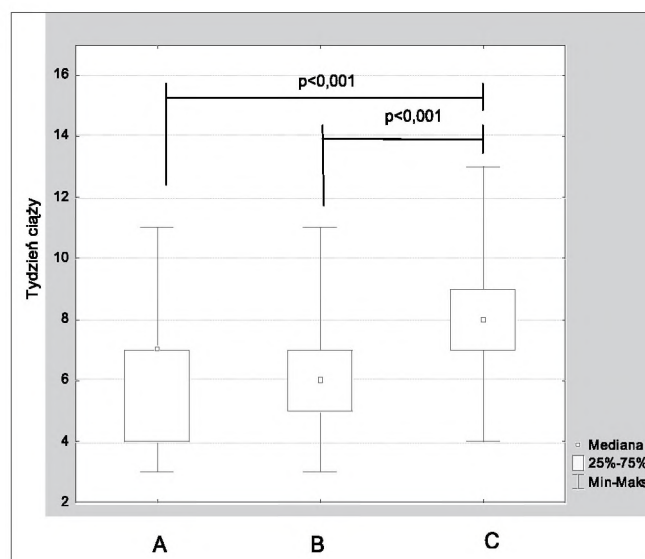
Uzyskane dane poddano analizie statystycznej. Analiza normalności rozkładu zmiennych została przeprowadzona przy użyciu testu Shapiro-Wilka. Zmienne o rozkładzie zbliżonym do normalnego przedstawiono jako średnie  $\pm$  odchylenie standardowe, a wartości o rozkładzie różnym od normalnego i wartości skokowe jako mediana  $\pm$  rozstęp kwartyłowy (IQR). Do analizy zmiennych ciągłych o rozkładzie zbliżonym do normalnego użyto testów parametrycznych (ANOVA), natomiast zmienne skokowe, o rozkładzie różnym od normalnego – test nieparametryczny (test Kruskala-Wallisa). Do analizy różnic międzygrupowych zastosowano test *post-hoc* Fischera. Obliczenia statystyczne wykonano z użyciem programu Statistica STAT 8.

## Wyniki

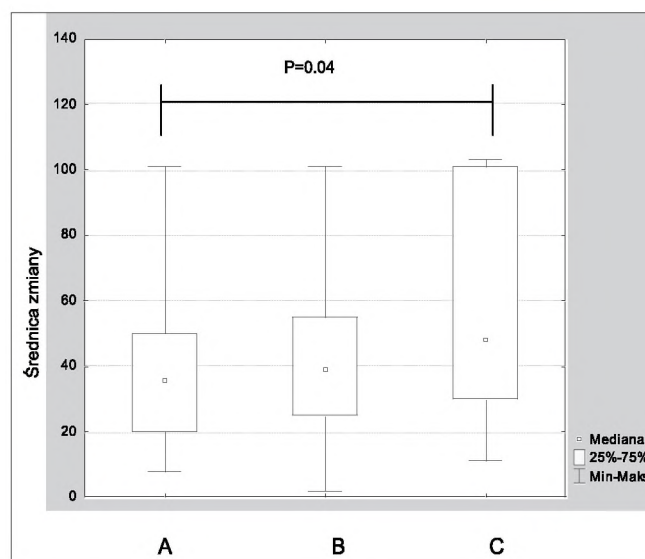
Spośród 175 kobiet z ciążą ektopową włączonych do badania, 35 (20%) stanowiło grupę niepękniętych ciąż bez krwawienia – A, 71 (40,6%) niepękniętych z krwawieniem – B, a 69 (39,4%) pękniętych – C. Nie wykazano istotnych statystycznie różnic między badanymi grupami oceniając takie parametry jak: wiek, liczbę poronień, poziom  $\beta$ HCG, grubość *endometrium*, czas jaki upłynął od ostatniej ciąży i długość leczenia. Nie wykazano istotnych różnic między umiejscowieniem ciąży a ryzykiem pęknięcia jajowodu. Średnica zmiany stwierdzona w badaniu ultrasonograficznym była istotnie statystycznie większa w grupie C ( $37,4 \pm 16$ ) w porównaniu do grupy A ( $29,7 \pm 12,9$ ). (Rycina 2).

Wiek ciążowy był istotnie statystycznie wyższy ( $p=0,001$ ) w grupie C ( $56 \pm 1$  dni) w porównaniu do grupy A ( $49 \pm 3$  dni) i grupy B ( $42 \pm 2$ ). (Rycina 1).

Wykazano istotną różnicę ( $p=0,02$ ) w liczbie ciąż między grupą ciężarnych z niepękniętą ciążą bez krwawienia (A) i grupą ciężarnych z ciążą pękniętą (C). (Rycina 4).



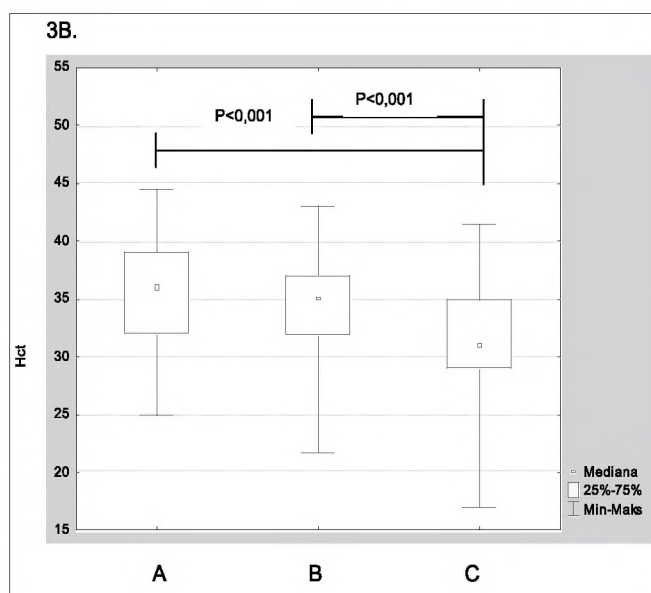
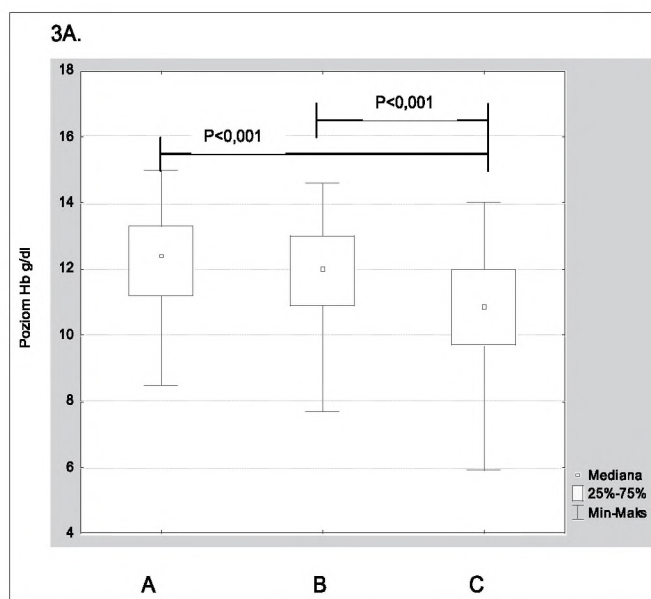
**Rycina 1.** Średni czas trwania ciąży na podstawie daty ostatniej miesiączki u kobiet z niepękniętą ciążą ektopową (EP) bez krwawienia (A), niepękniętą ciążą EP z krwawieniem (B) i pękniętą ciążą jajowodową (C).



**Rycina 2.** Średnica zmiany w badaniu ultrasonograficznym w grupach kobiet z niepękniętą ciążą ektopową (EP) bez krwawienia (A), z niepękniętą ciążą EP z krwawieniem (B) oraz z pękniętą ciążą jajowodową (C).

Liczba porodów różniła się również między grupami, jednak różnice te były na granicy istotności statystycznej ( $p=0,06$ ). Śródoperacyjnie obecność krwi w miednicy małej stwierdzono we wszystkich grupach, jednak przy granicznej ilości 50ml różnice były statystycznie istotne ( $p=0,001$ ) między grupą A ( $30 \pm 10$  ml), a grupą B ( $100 \pm 150$  ml) oraz grupą C ( $300 \pm 650$ ). Spośród uznanych czynników ryzyka ciąży ektopowej najczęściej w badanych grupach stwierdzono poprzednio przebytą ciążę jajowodową ( $n=13$ ; 7,4%) oraz wcześniejsze zabiegi chirurgiczne w obrębie miednicy małej wykonane z innych powodów niż ciąża ektopowa ( $n=18$ ; 10,3%). Nie wykazano zwiększonej częstości perforacji jajowodu w grupie pacjentek z czynnikami ryzyka.

Knafel A, et al.



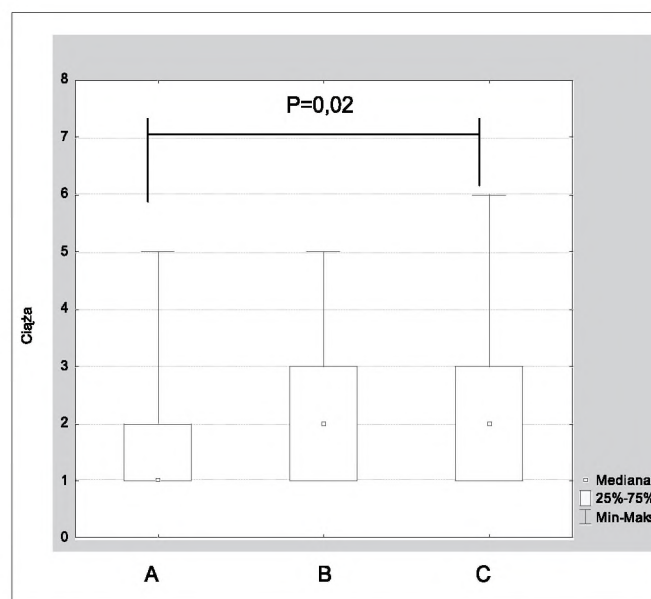
**Rycina 3.** Przedoperacyjny poziom hemoglobiny (3A) i hematokrytu (3B) u kobiet z niepękniętą ciążą ektopową (EP), bez krwawienia (A), niepękniętą ciążą (EP), z krwawieniem (B) oraz pękniętą ciążą jajowodową (C).

Przedoperacyjny poziom hemoglobiny był istotnie niższy ( $p=0,001$ ) w grupie C tj.: u kobiet z pękniętą ciążą ektopową ( $10,7 \pm 1,7$  g/dl) w porównaniu do grupy B ( $11,8 \pm 1,4$  g/dl) i A ( $12,3 \pm 1,5$ ). (Rycina 3A).

Podobną różnicę ( $p=0,001$ ) między badanymi grupami wykazano dla wartości hematokrytu. (Rycina 3B).

## Dyskusja

W przeprowadzonym badaniu wykazaliśmy znamiennej różnicę w liczbie ciąż i średnicy zmiany w jajowodzie pomiędzy grupą kobiet z ciążą pękniętą i niepękniętą bez krwawienia. Przedoperacyjny poziom hemoglobiny, hematokrytu i długość trwania ciąży istotnie statystycznie różniły się nie tylko między opisanymi



**Rycina 4.** Średnia liczba ciąż w grupie kobiet z niepękniętą ciążą ektopową (EP) bez krwawienia (A), niepękniętą ciążą EP z krwawieniem (B) i pękniętą ciążą jajowodową (C).

wyżej grupami, ale również między grupą kobiet z ciążą pękniętą i niepękniętą z krwawieniem. Wykazaliśmy również, jakkolwiek na granicy istotności, różnicę w liczbie porodów pomiędzy tymi grupami.

Podjęcie decyzji o konieczności natychmiastowego leczenia ciąży ektopowej w celu uniknięcia perforacji jajowodu nadal pozostaje wyzwaniem w praktyce ginekologicznej. Z tego powodu przeprowadzono badanie mające na celu ocenę czynników, które mogłyby świadczyć o zagrażającym pęknięciu jajowodu. Makroskopowo widoczne uszkodzenie ściany poprzedzone jest krwawieniem, dlatego w badaniu wyodrębniono trzy grupy w zależności od stopnia uszkodzenia jajowodu. Wykazano statystycznie istotne różnice w długości trwania ciąży między grupą kobiet z pękniętą ciążą ektopową, a niepękniętą bez krwawienia i z krwawieniem, co wskazuje, że pacjentki z dłuższym okresem od daty ostatniej miesiączki należą do grupy o wyższym ryzyku perforacji jajowodu z powodu ciąży ektopowej. (Rycina 1).

Te obserwacje są w zgodności z wynikami innych autorów [30]. Podobny trend, jakkolwiek na granicy istotności statystycznej, dotyczący częstości pęknięcia jajowodu wraz z długością trwania ciąży ektopowej stwierdzono w innych badaniach [16, 29]. W przeprowadzonym badaniu wykazaliśmy również istotną statystycznie różnicę między średnicą zmiany stwierdzonej w badaniu usg w grupie kobiet z pękniętą ciążą ektopową i niepękniętą bez krwawienia. (Rycina 2).

Jednak z powodu braku danych nie przeanalizowano ryzyka perforacji jajowodu w zależności od lokalizacji miejsca implantacji jaja płodowego. Wyniki poprzednich badań wykazały, że przy zagnieżdżeniu ciąży ektopowej w okolicy cieśni jajowodu istotnie częściej pęka jego ściana [6, 32, 33]. Mniejsza średnica, lepiej rozwinięta warstwa mięśniowa okolicy cieśni w porównaniu z bańką jajowodu, gdzie częściej dochodzi do zagnieżdżenia jaja płodowego, decyduje o mniejszych możliwościach adaptacji tkanki i większym ryzyku pęknięcia ściany [33].



## Pęknięcie ciąży ektopowej – czy możemy zapobiec tej komplikacji?

Zaobserwowana prawidłowość zależności perforacji od wielkości zmiany i czasu trwania ciąży może wynikać z faktu, że ektopowo rozwijająca się ciąża powiększa się miarę czasu trwania ciąży, a jej rozwój jest ograniczony przez mniej podatne tkanki ściany jajowodu. Jednak w świetle obecnych doniesień etiologia perforacji ściany jajowodu wydaje się być bardziej złożona. Rozwojowi ciąży jajowodowej i związanym z tym komplikacjom, podobnie jak w trakcie porodu lub poronienia, towarzyszą zmiany w układzie odpornościowym ciężarnej związane ze wzmożoną aktywnością układu immunologicznego. Mechanizmy molekularne, które warunkują interakcję komórek układu immunologicznego, komórek trofoblastu i komórek *endometrium* funkcjonują sprawnie podczas rozwoju ciąży wewnątrzmacicznej. Pozwala to w większości przypadków uniknąć klinicznych konsekwencji masywnych molekularnych zmian towarzyszących poronieniu lub porodowi. Niestety, w błonie śluzowej jajowodu podczas jego perforacji obserwuje się zaburzenie funkcjonowania tych mechanizmów. Wzrost stężenia IL-8 w surowicy krwi kobiet z ciążą ektopową wskazuje na możliwość udziału tej cytokiny w chemotaksji limfocytów naciekających ścianę jajowodu podczas jej rozwoju [23]. Komórki CD56<sup>+</sup>CD16<sup>+</sup> są wyjątkowo wrażliwe na chemotaktyczne działanie IL-8 [34]. Soriano i wsp. wykazali, że stężenie IL-8 wzrastało znamienne w surowicy w przypadkach stwierdzenia obecności wynaczynionej krwi w zatoce Douglasa w przebiegu ciąży ektopowej [23].

W naszych poprzednich badaniach wykazaliśmy, że oprócz inwazji trofoblastu za pęknięcie ściany jajowodu mogą być odpowiedzialne zarówno zwiększony napływ cytotoksycznych komórek układu immunologicznego matki, jak i osłabienie immunomodulujących właściwości błony śluzowej jajowodu [35, 36]. Soriano i wsp. nie wykazali związku między wzrostem

stężenia IL-8, a średnicą zmiany [23]. Podobnie też w naszych badaniach [35,36] liczba komórek cytotoksycznych układu immunologicznego nie korelowała z wielkością zmiany, co wydaje się być w sprzeczności z wynikami obecnej retrospektywnej analizy, gdzie częstość perforacji jajowodu rośnie z wielkością ciąży. Rozbieżności w wynikach mogą wskazywać na bardziej złożony mechanizm aktywacji komórek układu immunologicznego podczas destrukcji ściany jajowodu, niż tylko napływ komórek NK do jajowodu.

W pracy wykazaliśmy istotną różnicę w liczbie ciąż między pacjentkami, u których doszło do perforacji jajowodu a tymi, u których ściana była niezmieniona i nie wystąpiło krwawienie. (Rycina 4).

Wynik może sugerować, że przebyte już ciążę i związane z nimi zmiany molekularne, które warunkowały powstanie tolerancji immunologicznej we wcześniejszych i w tej ciąży w stosunku do antygenów płodu powodują spowolnienie reakcji napływających do jajowodu komórek cytotoksycznych. Może to być powodem opóźnienia wystąpienia objawów klinicznych, a więc zgromadzenia większej liczby komórek cytotoksycznych w ścianie jajowodu. Ostatecznie masywna reakcja tych napływających komórek cytotoksycznych doprowadza do perforacji ściany jajowodu. Wiek pacjentek, liczba poronień, czas jaki upłynął od ostatniej ciąży, poziom  $\beta$ hCG, szerokość *endometrium* nie były istotnymi czynnikami, które umożliwiłyby szacowanie ryzyka pęknięcia ciąży ektopowej zlokalizowanej w jajowodzie. (Tabela I).

Mimo faktu, że ilość krwi stwierdzonej śródoperacyjnie jest istotnie wyższa w przypadku ciąży pękniętej niż niepękniętej, nie wykazano podobnej zależności w ocenie wolnego płynu w przedoperacyjnym badaniu ultrasonograficznym. Może to wynikać

**Tabela I.** Analiza czynników ryzyka perforacji jajowodu między grupami kobiet z niepękniętą ciążą ektopową (EP), bez krwawienia (A), niepękniętą ciążą (EP), z krwawieniem (B) oraz pękniętą ciążą jajowodową (C).

		Grupa A	Grupa B	Grupa C	Wartość p
Wiek (lata)	średnia±SD	29,11±3,9	30,0±10,3	30,4±8,7	NS
<i>Endometrium</i> (mm)	średnia±SD	12,5±7	11,5±6,2	12,1±5,9	NS
B-HCG (mIU/ml)	średnia±SD	5983,7±8380	6261,3±11715,6	6046,6±10608,3	NS
Średnica zmiany (mm)	średnia±SD	29,7±12,9	32,3±12,9	37,4±16	0,04
Hemoglobina (g/dl)	średnia±SD	12,3±1,5	11,8±1,4	10,7±1,7	0,001*
Hematokryt (%)	średnia±SD	35,3±4,2	34,3±4,1	31,0±4,6	0,001*
Czas od ostatniej ciąży (miesiące)	średnia±SD	20,7±38,7	29,8±47,7	51,8	NS
Liczba ciąż	mediana±IQR	1±1	2±2	2±2	0,02*
Liczba porodów	mediana±IQR	0±1	1±1	1±2	0,06
Liczba poronień	mediana±IQR	0±1	0±1	1,8±12,1	NS
Czas trwania ciąży (dni)	mediana±IQR	49±3	42±2	56±1	0,001*
Ilość krwi (ml)	mediana±IQR	30±10	100±150	300±650	0,001*
Długość leczenia (dni)	mediana±IQR	4±3	5±4	5±2	NS



również z faktu, że informacje dotyczące tej zmiennej nie były dostępne u wszystkich pacjentek włączonych do badania. Jakkolwiek, poprzednie badania przeprowadzone przez Falcone'a i wsp. potwierdziły istotnie większą częstość perforacji ściany jajowodu w miarę zwiększania się ilości wolnego płynu w miednicy mniejszej stwierdzonego na podstawie badania ultrasonograficznego [29]. Fakt ten ma małą przydatność kliniczną z uwagi na to, że obecność płynu w usg stwierdzana jest w ciąży jajowodowej niepekniętej jak i pękniętej, przez co nie jest możliwe ustalenie wartości granicznej jego ilości specyficznej dla pękniętej ciąży ektopowej.

Podobnie do poprzednich publikacji [26, 29, 32] nie wykazano związku między znanymi czynnikami etiologicznymi ciąży ektopowej a częstością perforacji ściany jajowodu. Może wynikać to z faktu, że w przeprowadzonym przez nas badaniu u niewielkiego odsetka kobiet (11,7%) wywiad obciążony był obecnością czynników ryzyka ciąży ektopowej. Jakkolwiek wykazano, że u pacjentek z dodatnim wywiadem, z uwagi na większą „czujność kliniczną” podejrzenia ciąży ektopowej zwłoka z podjęciem leczenia jest krótsza, co tym samym zmniejsza ich narażenie na perforację jajowodu [37, 38].

W przeprowadzonym badaniu potwierdziliśmy, podobnie do wcześniejszych wyników Falcone'a i wsp., że pęknięcie ściany jajowodu jest poważnym powikłaniem ciąży ektopowej, wiążącym się z istotnie większą utratą krwi, czego odzwierciedleniem był w tej grupie znamienne statystycznie niższy przedoperacyjny poziom hemoglobiny i hematokrytu w porównaniu do grupy ciąży niepekniętej, niezależnie od nasilenia krwawienia. (Rycina 3).

## Wnioski

Podsumowując ryzyko pęknięcia ściany jajowodu wydaje się rosnać w kolejnych ciążach. Podobnie stwierdzenie średnicy zmiany powyżej 3,5cm obok trójlinijnego obrazu *endometrium* w badaniu usg oraz niskich wartości morfologii może wskazywać na rosące ryzyko pęknięcia ściany jajowodu [25].

**Praca zgłoszona na XXX Jubileuszowy Kongres Polskiego Towarzystwa Ginekologicznego „Jakość życia kobiety - Salus feminae suprema lex esto” w dniach 16-19 września 2009 r. w Lublinie**

## Piśmiennictwo

- Kriebs J, Fahey J. Ectopic pregnancy. *J Midwifery Womens Health*. 2006; 51, 431-439.
- Coste J, Bouyer J, Ughetto S, [et al.]. Ectopic pregnancy is again on the increase. Recent trends in the incidence of ectopic pregnancies in France (1992-2002). *Hum Reprod*. 2004; 19, 2014-2018.
- Varma R, Mascarenhas L. Evidence-based management of ectopic pregnancy. *Curr Obstet Gynecol*. 2002; 12, 191-199.
- Farquhar C. Ectopic pregnancy. *Lancet*. 2005; 366, 583-591.
- Latchaw G, Takacs P, Gaitan L, [et al.]. Risk factors associated with the rupture of tubal ectopic pregnancy. *Gynecol Obstet Invest*. 2005; 60, 177-180.
- Bouyer J, Coste J, Shojaei T, [et al.]. Risk factors for ectopic pregnancy: a comprehensive analysis based on a large case-control, population-based study in France. *Am J Epidemiol*. 2003; 157, 185-194.
- Lewis G, Drite J. Why mothers die 1997-1999 - The fifth report of the confidential enquiries into maternal deaths in the United Kingdom 1997-1999. London: *RCOG Press*, 2001.
- Bakken I, Skjeldestad F. Incidence and treatment of extrauterine pregnancies in Norway 1990-2001. *Tidsskr Nor Lægeforen*. 2003; 123, 3016-3020.
- Thorburn J. Ectopic pregnancy. The "epidemic seems to be over". *Lakartidningen*. 1995; 92, 4701-4706.
- From the Centers for Disease Control and Prevention. Ectopic pregnancy - United States, 1990-1992. *JAMA*. 1995; 273, 533.
- Mol F, Strandell A, Jurkovic D, [et al.]. The ESEP study: salpingostomy versus salpingectomy for tubal ectopic pregnancy; the impact on future fertility: a randomised controlled trial. *European Society in Ectopic Pregnancy study group. BMC Womens Health*. 2008; 26, 11.
- Rulin M. Is salpingostomy the surgical treatment of choice for unruptured tubal pregnancy? *Obstet Gynecol*. 1995; 86, 1010-1013.
- Brazert J, Piekarski T, Mitkowska H, [et al.]. The evaluation of the efficiency of treatment in ectopic pregnancy with the application of various surgical procedures. *Ginekol Pol*. 1997; 68, 302-307.
- Adamcio-Deptulska M, Raszczyk H, Mielnik J, [et al.]. Fertility of women after past ectopic pregnancy. *Ginekol Pol*. 1993; 64, 562-565.
- Nama V, Manyonda I. Tubal ectopic pregnancy: diagnosis and management. *Arch Gynecol Obstet*. 2009; 279, 443-453.
- Sindos M, Togia A, Sergeantanis T, [et al.]. Ruptured ectopic pregnancy: risk factors for a life-threatening condition. *Arch Gynecol Obstet*. 2009; 279, 621-623.
- National center for Health Statistics. Advanced reports of final mortality statistics, 1992. Hyattsville, Maryland: *Public Health Service* 1994, Vol. 43.
- Goldner T, Lawson H, Xia Z, [et al.]. Surveillance for ectopic pregnancy—United States, 1970-1989. *MMWR CDC Surveill Summ*. 1993; 42, 73-85.
- Barnhart K, Esposito M, Coultaris C. An update on the medical treatment of ectopic pregnancy. *Obstet Gynecol Clin North Am*. 2000; 27, 653-667.
- Balfloe S, Nkyekyer K. Ectopic pregnancy in Korle Bu Teaching Hospital, Ghana: a three-year review. *Trop Doct*. 1999; 29, 18-22.
- Goyaux N, Leke R, Keita N, [et al.]. Ectopic pregnancy in African developing countries. *Acta Obstet Gynecol Scand*. 2003; 82, 305-312.
- Malatyaliglu E, Ozer S, Kokcu A, [et al.]. CA-125 levels in ruptured and unruptured tubal ectopic pregnancies. *J Obstet Gynaecol Res*. 2006; 32, 422-427.
- Soriano D, Hugot D, Quang NT, [et al.]. Serum concentrations of interleukin-2R (IL-2R), IL-6, IL-8, and tumor necrosis factor alpha in patients with ectopic pregnancy. *Fertil Steril*. 2003; 79, 975-980.
- Morelli S, Keegan D, Krey L, [et al.]. Early serum interleukin-8 evaluation may prove useful in localizing abnormally implanted human gestations after in vitro fertilization. *Fertil Steril*. 2008; 90, 2068-2072.
- Col-Madendag I, Madendag Y, Kanat-Pektas M, [et al.]. Can sonographic endometrial pattern be an early indicator for tubal ectopic pregnancy and related tubal rupture? *Arch Gynecol Obstet*. 2009 (Apr 30). (Epub ahead of print).
- Saxon D, Falcone T, Mascha E, [et al.]. A study of ruptured tubal ectopic pregnancy. *Obstet Gynecol*. 1997; 90, 46-49.
- Kempf-Haber M, Wiecheć M, Wicherek Ł, [et al.]. Management of analysis in case of ectopic pregnancy-own material. *Ginekol Pol*. 2003; 74, 1557-1562.
- Kowalczyk D, Kubicki J. The role of transvaginal ultrasonography in early diagnosis of ectopic ovarian pregnancy. *Ginekol Pol*. 1996; 67, 91-93.
- Falcone T, Mascha E, Goldberg J, [et al.]. A study of risk factors for ruptured tubal ectopic pregnancy. *J Womens Health*. 1998; 7, 459-463.
- Roussos D, Panidis D, Matalliotakis I, [et al.]. Factors that may predispose to rupture of tubal ectopic pregnancy. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol*. 2000; 89, 15-17.
- Galstyan K, Kurzel R. Serum beta-hCG titers do not predict ruptured ectopic pregnancy. *Int J Fertil Womens Med*. 2006; 51, 14-16.
- Job-Spira N, Fernandez H, Bouyer J, [et al.]. Ruptured tubal ectopic pregnancy: risk factors and reproductive outcome: results of a population-based study in France. *Am J Obstet Gynecol*. 1999; 180, 938-944.
- Berlingieri P, Bogdanskiene G, Grudzinskas J. Rupture of tubal pregnancy in the Vilnius population. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol*. 2007; 131, 85-88.
- Campbell J, Qin S, Unutmaz D, [et al.]. Unique subpopulations of CD56+ NK and NK-T peripheral blood lymphocytes identified by chemokine receptor expression repertoire. *J Immunol*. 2001; 166, 6477-6482.
- Wicherek Ł, Galazka K, Lazar A. Analysis of metallothionein, RCAS1 immunoreactivity regarding immune cell concentration in the endometrium and tubal mucosa in ectopic pregnancy during the course of tubal rupture. *Gynecol Obstet Invest*. 2008; 65, 52-61.
- Wicherek Ł, Galazka K, Popiela T, [et al.]. Metallothionein expression and infiltration of cytotoxic lymphocytes in uterine and tubal implantation sites. *J Reprod Immunol*. 2006; 70, 119-131.
- Cacciatore B, Stenman U, Ylöstalo P. Early screening for ectopic pregnancy in high-risk symptom-free women. *Lancet*. 1994; 343, 517-518.
- Mol B, Hajenius P, Ankum W, [et al.]. Screening for ectopic pregnancy in symptom-free women at increased risk. *Obstet Gynecol*. 1997; 89, 704-707.